

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1954

THÈSE

N° 148

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NICAISE Claude, Georges, Pierre

né le 2 Juin 1928, à PARIS (XVI^e)

Présentée et soutenue publiquement le 3 Mars 1954

**Sur un cas d'occlusion intestinale du nouveau-né
par atresie congénitale de l'iléon**

Président : M. FEVRE, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1954
=====

N° 148
=====

T H E S E

pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E
(Diplôme d'ETAT)

par

NICAISE, Claude, Georges, Pierre

né le 2 juin 1928
à PARIS XVIè

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT le 3 MARS 1954
=====

SUR UN CAS D'OCCLUSION INTESTINALE
DU NOUVEAU-NE par ATRESIE CONGENITALE DE L'ILEON

Président M. FEVRE, Professeur .

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, DELBET, GOUGEROT(H), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER(E) OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON .

Doyen Léon BINET
Membre de l'Institut

Assesseur Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.	
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	N...
Cliniques chirurgicales { Hôtel-Dieu	BRËCQ (P)
{ Broussais	de GAUDART D'ALLAINES (F)
{ Salpêtrière	MONDOR (H)
{ Cochin	QUENU (J)
Clinique chirurgicale réparatrice et ortho- -pédique	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de chirurgie infantile et d'ortho- -pédie	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire ..	MONOD (R)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphili- -tiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux .	AAAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'en- -céphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)



Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu	BENARD (H)
	{ Hîchat	LAROCHE (G)
	{ Cochin	MOREAU (R)
	{ Broussais	de GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		Justin BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des ma- -ladies de la nutrition		BOULIN (R)
Cliniques obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
	{ Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimen- -taires (chaire à titre personnel)		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MOUQUIN (M)
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du Travail		DESOILLE (H)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN (F-P)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II- PROFESSEURS SANS CHAIRE, MAITRES DE CONFERENCES- -AGREGES et AGREGES

Anatomie	{ DEBEYRE (J)
	{ DELMAS (A) prof.s.ch.

Anatomie pathologique	{ N... { GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) { pr.s.ch. { BUSSER (F) { GOUYGOU (C)
Bactériologie	{ FASQUELLE (R) { NEVOT (A)
Biologie médicale	{ BOURLIERE (F)
Chimie médicale	{ ETTORI (J) pr.s.ch. { JAYLE (M-F) - pr.s.ch. { SCHAPIRA (G)
Dermato-syphiligraphie	{ DUPERRAT (F)
Histologie	{ BULLIARD (H) pr.s.ch. { COUJARD (R) { N...
Hydrologie	{ DEBRAY (C)
Hygiène	{ BOYER (J) { DEPARIS M. (pr.s.ch.
Médecine légale et du travail ..	{ DEROBERT (L) pr.s.ch. { GAULTIER (M) { HADENGUE (A)
Neuro-chirurgie	{ DAVID (M)
Neurologie	{ SEZE (S de)
Obstétrique	{ GRASSET (J) { LEPAGE (F) { MAYER (M) { MERGER (R) { MORIN (P) { RAVINA (J) { VARENGOT (J)
Ophtalmologie	{ OFFRET (G) { DESVIGNES (P)
Orthopédie	{ JUDET (R)
Oto-rhino-laryngologie	{ Halphen (E) pr.s.ch. { AUBRY (M) { MADURO (R)
Parasitologie	{ BRUMPT (L) { CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	{ ABOULKER (P) { BAUMANN (J) { GOSSET (J)

	{	HUGUIER (J)
	{	LAURENCE (G)
	{	LEGER (J)
	{	LORTAT-JACOB (J)
Pathologie chirurgicale	{	OLIVIER (Cl)
	{	PADOVANI (P)
	{	POILLEUX (M)
	{	ROUX (M)
	{	RUDLER (J-C)
	{	VERNE (J-M)
Pathologie expérimentale	N...	
	{	BERNARD (J)
	{	BOUDIN (G)
	{	CASTAIGNE (P)
	{	CONTE (M)
	{	DECOURT (J)
	{	DOMART (A)
	{	DREYFUS (Gilbert)
Pathologie médicale	{	FAUVERT (R)
	{	HAMBURGER (J)
	{	KOURILSKY (R)
	{	LAMOTTE (M)
	{	LAROCHE (C)
	{	MILLIEZ (P)
	{	PEQUIGNOT (H)
	{	PERRAULT (M)
	{	RAMBERT (P)
	{	THIEFFRY (St)
	{	TURIAF (J)
Pédiatrie	{	JOSEPH (R)
	{	LAPLANE (R)
	{	N...
Pharmacologie	{	LEVY (Mlle J) pr.s.ch.
	{	CHEYMOL (J-H) - pr.s.ch.
Physiologie	{	BARGETON (D) pr.s.ch.
	{	PARROT (J-L)
Physique médicale	{	DJOURNO (A) - pr.s.ch.
	{	GOUGEROT (L) -
Pneumo-phtisiologie	{	KREIS (B)
Psychiatrie	{	BARUK (H)
Psychiatrie infantile	{	MICHAUX (L)
Stomatologie	{	CERNEA (P)
	{	CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique	{	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie	{	KUSS (R)

A Monsieur le Professeur FEVRE,

Professeur de la Chaire de Clinique
Chirurgicale Infantile,

Officier de la Légion d'Honneur
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie,

qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse,

en témoignage de notre
profonde gratitude,

au Docteur BILLARD

Professeur suppléant de clinique
chirurgicale à l'Ecole de
Médecine de TOURS

qui nous a aimablement proposé
le sujet de cette thèse

au Docteur DELOTTE, Médecin-Chef de
l'Hôpital de VERNON

au Docteur BAILLY, Chirurgien-Chef ,

avec toute notre reconnaissance
pour le temps passé dans leurs
services .

A mes chers Parents,

en témoignage de mon vivant
attachement et de ma profonde
reconnaissance .

SUR UN CAS D'OCCLUSION INTESTINALE DU NOUVEAU-NE
PAR ATRESIE CONGENITALE DE L'ILEON .

Dans ce court mémoire nous nous proposerons d'étudier un cas d'atrésie iléale opéré à la clinique St-Grégoire-de-Tours par le Dr BILLARD .

Nous n'aurons pas la prétention d'entreprendre une étude d'ensemble des occlusions du nouveau-né. La chirurgie néo-natale est d'existence encore très récente en France . Et, malgré une fréquence relative, les occlusions intestinales de la période néo-natale sont encore mal connues des médecins ou reconnues trop tardivement pour que l'on obtienne un succès thérapeutique .

La guérison d'une occlusion semble encore à beaucoup une acrobatie, et cependant, à la lueur des observations, en particulier de celles des anglo-américains, on voit que la principale cause d'échec est le retard de diagnostic .

Notre seule ambition serait d'ajouter une observation inédite aux divers cas de malformations intestinales aiguës de la période néo-natale . Ce cas, comme nous le verrons plus loin, s'est soldé par un échec; mais le succès strictement opératoire grâce à l'anastomose et aux soins pré, per et post-opératoires, montre quel

pas a été fait depuis l'époque où ces enfants étaient irrémédiablement condamnés par la technique de l'anus artificiel et laisse entrevoir de grands espoirs .

Cette observation nous permettra de faire un bref exposé sur les occlusions intrinsèques du nouveau-né, aidé en cela par les récents ouvrages et articles de Mrs. FEVRE, DUHAMEL et LAURENCE et des Américains LADD et GROSS.

Nous envisagerons donc notre thèse en 2 parties:

- I°) d'abord nous publierons l'observation clinique
- sur un cas d'occlusion intrinsèque
de l'iléon
- 2°) sur l'observation nous ferons une étude des occlusions intrinsèques

A) Anatomie pathologique

B) étude clinique

- avec les signes physiques
- la Radiologie sur laquelle nous insisterons en raison de son importance diagnostique capitale
- Les examens de laboratoire

C) Nous ferons un chapitre du diagnostic différentiel

D) Nous verrons ensuite le traitement actuel

E) Le pronostic

F) Les statistiques globales

G) et la conclusion.

Avant de rapporter l'observation, nous nous permettrons de citer pour la clarté de l'exposé, les différents types de syndrome occlusif pouvant être rencontrés chez le nouveau-né .

I°) Les occlusions organiques ou congénitales qui se subdivisent :

a) en occlusions intrinsèques

- les atrésies soit par discontinuité
soit par diaphragme membraneux
- les sténoses réalisant des obstacles incomplets plus ou moins serrés .

b) les occlusions extrinsèques de causes multiples

- par péritonite foetale
- par tumeurs
- par brides
- par hernies internes

2°) Les occlusions fonctionnelles paralytiques ou par distension

les occlusions congénitales intrinsèques feront seules l'objet de notre exposé .

I°) OBSERVATIONS

Enfant O,....Daniel, né à la Maternité de St-Grégoire le 16 avril 1953, 15 jours avant terme .

Accouchement normal . Le bébé pèse 3kgs 050.

Aspect normal .

Ses antécédents familiaux sont les suivants :

Mère normale

Père traité pour syphilis

1 frère 5 ans, bien portant

Le jour de la naissance, l'enfant évacue une petite quantité de méconium. Il est mis au sein le lendemain, mais rejette encore des glaires .

En 48 h, son poids tombe à 2 kgs 825 et on s'inquiète parce qu'il rejette le peu de lait qu'il tète et également l'eau sucrée .

Par ailleurs, depuis le 1^{er} jour, il n'a rien évacué par l'anus .

Le 3^e jour, une radioscopie est pratiquée et elle ne montre pas de niveau liquide dans son abdomen .

Le ventre est plat .

L'enfant a repris un peu de poids et pèse 2kgs, 880. On met l'enfant à l'aspiration .

Mais, jusqu'au 5^{ème} jour, l'enfant ne rejette pas de selles. Il vomit et perd du poids (2kgs 815) et l'en

voit à un nouvel examen radioscopique des niveaux liquides. On décide à intervenir .

Auparavant, on a pratiqué des examens de laboratoire le 21 avril :

Sang-groupe O

Rhésus - RH +

COMPTE-RENDU OPERATOIRE LE 22 AVRIL .

Laparotomie médiane sous-ombilicale. On est gêné par des anses grêles très distendues. On arrive à un cul de sac à quelque distance de la région caecale. D'autre part, partant du caecum, on trouve une anse grêle filiforme qui se prolonge par un cordon sans lumière apparente se perdant dans une portion de mésentère qui est isolée de la formation mésentérique normale .

On isole le colon transverse. On fait une anastomose en 2 plans au fil de lin et cagut entre la fin du grêle distendu et le mésocolon .

On résèque la portion du grêle qui partait du caecum car elle est flottante et à tendance à se tordre. On invagine le bout terminal de 10 centimètres dans la caecum .

Fermeture sans drainage en deux plans au lin .

Les suites opératoires sont bonnes. Après avoir présenté une température à 39, le lendemain il redescend rapidement et oscille pendant 8 jours entre 36 et 36°8.

On continue la pénicilline à la dose de 700.000 unités par jour et la streptomycine à 0gr30 et l'allaitement maternel, le lait étant tiré et donné au biberon .

Par ailleurs, l'enfant est mis en perfusion et il reçoit le 1^e jour 100 grammes de sang et 200 grammes de sérum glucosé .

Le 23 avril, on obtient les résultats de la numération, formule sanguine qui donnent :

GR - 4.150.000

GB - 13.600

Hémoglobine - 82%-Valeur globulaire : 1

Formule : Poly-neutro- 31%

Poly-eosino - 1%

Poly-baso

Lymphocytes ..3%

Monocytes1%

Mononucléaires .4%

Pas d'anomalie globulaire .

Le 2^e jour, il présente une selle mélangée de méconium et de sang .

A partir du 4^e jour, il présente des selles jaunes assez liquides, mais d'aspect normal .

Le 5^e jour, après l'opération, l'enfant se nourrit normalement, les selles sont très fréquentes et abondantes. On arrête la perfusion. Le poids est

cependant tombé à 2 kgs 600 et l'enfant s'y maintient pendant une huitaine de jours .

Le 28 avril, revient du Laboratoire l'examen Histologique du grêle oblitéré :

Coupes pratiquées en descendant de la partie supérieure du grêle vers le caecum. On note la disparition progressive de la muqueuse intestinale .

Elle commence par ne plus occuper qu'un secteur de la coupe perpendiculaire, puis s'amenuise et disparaît ainsi que la lumière. Il ne reste plus que les couches musculaires longitudinales .

Le centre est compact sans aucun élément épithélial . Il est composé de tissus conjonctifs lâches avec cellules conjonctives éparses dont de gros éléments mononucléés .

En conclusion, répond le laboratoire, défaut de développement du grêle dont le système épithélial est remplacé par des tissus conjonctifs sans différenciation d'aspect .

L'oblitération n'est donc pas due à une atrésie mais à un vice de développement embryonnaire ,

La mère n'ayant pas assez de lait, on complète au Pélargon à 10%; puis les selles continuant à être très abondantes, on alterne Pélargon et Carose .

Les fils sont enlevés au 13^e jour. La cicatrice

abdominale est normale. Cependant l'enfant perdant encore du poids, on le remet encore en perfusion (2kgs 470) et il remonte à 2kgs 700.

Mais, dès qu'on reprend l'alimentation normale, la diarrhée devient très importante .

Le 16^e jour, on pratique un examen radiologique en faisant avaler la bouillie barytée au nourrisson . Il montre une progression normale de la baryte avec injection extrêmement rapide de l'intestin grêle et, 1 heure 1/2 après la première bouchée, apparition de barytes à l'anus. On conclut à un transit considérablement accéléré .

On ne peut trouver un régime qui équilibre la croissance .

On essaie, sans plus de succès, le Babeurre, le Végélac, le lait maternel coupé .

L'enfant se maintient autour de 2kgs, 600 avec des chutes et des reprises pondérales. La température se maintient entre 36 et 37. Il continue à avoir des selles très abondantes .

Le 12 mai, un examen de selles montre :

couleur jaune

odeur butyrique

réaction acide

présence de graisse non émulsionnée

cristaux de carbonate

amidon en excès, non digéré

flore à prédominance de germes gram- (de fer-
-mentation)
bacille bifidus 20%

entérocoques 4%

colibacilles 76%

En conclusion, selles trop acides de fermentation,
graisse mal digérée, prédominance exagérée de colibacilles

Un examen de sang pratiqué le 18 mai montre:

Numération globulaire :

GR - 3.560.000

GB - 3.400

Hémoglobine : 70%- Valeur globulaire I

Formule leucocytaire :

Poly neutro - 28%

Poly eosino - 3%

Poly baso

Lympho 34%

Mononucléaire-29%

Monocyte - 6%

L'enfant continue à avoir des selles très
abondantes, quelquefois des vomissements .

Enfin, à partir du 21 mai, il amorce une chute
de poids rapide. Il tombe à 2kgs 100 dans la matinée
du 25 mai et meurt dans la soirée .

En conclusion, quoique chirurgicalement le transit ait été parfaitement rétabli, on a l'impression que l'enfant n'a pu être réalimenté normalement. Malheureusement, il a été impossible de faire son autopsie . Il serait peut-être séduisant de supposer que sa portion intestinale absente était trop importante, cette hypothèse étant étayée par l'examen des selles et la coupe histologique pratiquée au laboratoire. Ou bien l'enfant était porteur d'une autre malformation, par exemple pancréatique .

=====

II°) ETUDE DES OCCLUSIONS CONGENITALES INTRINSEQUES .

A) Avant d'aborder l'étude clinique et thérapeutique, nous envisagerons l'anatomopathologie et la pathogénie de ces malformations .

Les atrésies et les sténoses intrinsèques sont les anomalies les plus anciennement connues et déjà GEOFFROY St-HILAIRE décrivait 3 types anatomiques d'atrésie :

diaphragme membraneux

malformation cordonale

absence totale

- a) la simple malformation membraneuse est constituée par une membrane cloisonnant complètement ou incomplètement la lumière intestinale
- b) la malformation cordonale est la plus fréquemment rencontrée, l'intestin rétréci formant un cordon dur pouvant être comparé à une ficelle ou à un crayon selon son épaisseur. Les malformations se subdivisent elles-mêmes en plusieurs types .

I) Cordon complètement oblitéré, la muqueuse se terminant à chaque extrémité par deux segments intestinaux perméables .

2) Cordon rétréci mais perméable. Plusieurs types de cordons perméables existent: - soit cordon

plein comportant seulement les deux couches externes sans la muqueuse, - soit cordon à lumière virtuelle comportant toutes les couches cellulaires . On peut espérer une reperméabilisation rapide .

c)- Il peut s'agir, enfin, de la disparition totale d'un segment intestinal et seul le bord tranchant du mésentère unit les deux segments intestinaux .

Le principal souci du chirurgien sera de rechercher et d'obtenir la reperméabilisation des cordons aplasiques. Lorsqu'il n'existe pas d'obstacle anatomique, la simple pression manuelle permet de faire progresser le méconium dans le segment aplasique .

En cas d'atrésie l'anastomose sera facilitée par la dilatation du segment intestinal distal par injection d'air, de sérum salé ou d'huile (WEBB et VANGENSTEEN) - et l'on s'efforcera avec prudence de pour suivre cette injection jusqu'à ce que le produit apparaisse à l'anus .

Dans tous les cas, les lavements de sérum salé dilateront le caecum devant le contenu intestinal .

La pathogénie reste encore très discutée et à vrai dire inconnue .

Pour certains (SIMPSON) les atrésies seraient dues à une péritonite foetale - pour d'autres (JABOULAY)

elles seraient l'expression d'une endarterite mésentérique .

- RICHE et FORGUE pensent à une exagération du processus normal d'oblitération du canal Vitellin .

- Les Américains avec TANDIER soutiennent qu'il existe entre la 5^e et la 10^e semaines de la vie intra-utérine, une oblitération épithéliale physiologique temporaire de l'épithélium hypoblastique qui revêt le tube digestif embryonnaire .

La réperméabilisation se fait vers la 10^e semaine " par vacuolisation " et résorption du bouchon épithélial. Ils expliquent donc l'atrésie par la persistance du bouchon épithélial, la sténose par une reperméabilisation insuffisante de celui-ci .

DUHAMEL, dans son livre sur la chirurgie du nouveau-né et du nourrisson, rapporte que le Professeur ROUVIERE, qui possède une des plus importantes collections de coupes d'embryons humains, n'a jamais pu vérifier la réalité de cette oblitération physiologique .

Il existe aussi une distinction difficile entre une aplasie cordonale vraie et un iléus méconial .-La maladie fibro-kystique des parenchymes glandulaires, dont l'iléus méconial n'est qu'un élément, est peut-être la cause même de certains cas d'occlusions congénitales, soit par oblitération de la lumière intestinale

avec aplasie cordonale sous-jacente, soit par perforation de l'intestin, celle-ci pouvant évoluer soit vers l'atrésie par cicatrisation, soit vers la péritonite méconiale .

Il convient de dire avec DUHAMEL " qu'en matière d'atrésie intestinale, comme dans presque toute la pathologie congénitale, il faut être éclectique et ne pas rechercher de théorie d'ensemble " .

B/ ETUDE CLINIQUE

I°) Signes physiques

Quels sont donc les symptômes qui inquiètent à juste titre la famille et font appeler le médecin ?

Ce sont : { les vomissements
 { le météorisme ou ballonnement de
 { l'abdomen
 { l'absence ou l'émission incomplète
 { de méconium

a) les vomissements - ils surviennent rapidement après la naissance-Dans les 24 à 48 premières heures, parfois avant toute alimentation . Mais l'on sait les difficultés d'interprétation des vomissements chez le nouveau-né-Bien des affections peuvent en être l'origine ;

Ce sont des vomissements sans caractères

particuliers- soit glaireux, muqueux ou aqueux .
Leur évolution est plus importante à noter :
parfois d'emblée verdâtres et méconiaux ,
ailleurs d'emblée bilieux- Ceci pouvant varier
d'ailleurs avec le siège de l'occlusion .

b) le météorisme est également un signe précoce; il
faut le considérer sous trois angles :

- sa présence même- sa date d'apparition
- sa diffusion
- ses caractères pariétaux

Le météorisme augmente au fur et à mesure que
l'enfant déglutit ^{de} l'air. Le Professeur FEVRE et
Bernard DUHAMEL admettent que la constatation d'un
abdomen ballonné vaut souvent mieux au point de vue
pronostic que celui d'un abdomen plat. Les abdomens
à ventre plat font craindre une lésion haute du
grêle et une atrésie étendue. Un ballonnement lo-
calisé aura un intérêt topographique certain .

Enfin, la perception de mouvements péristal-
tiques, quoique rarement constatée, apporte un
appoint solide au diagnostic d'occlusion. Les vomis-
sements et le météorisme sont les deux signes essen-
tiels de l'occlusion intestinale du nouveau-né
par le rapport de leur date d'apparition respective.

En général, on note un décalage notable

entre les deux symptômes, les vomissements précédant le météorisme .

Ailleurs, les vomissements évoluent seuls sans qu'apparaissent le ballonnement qu'attendait le médecin pour asseoir son diagnostic. L'apparition simultanée et relativement précoce de ces deux symptômes est la preuve d'une évolution rapide vers des lésions irréversibles et représente un élément de pronostic extrêmement grave. (LAURENCE et PROCHIANTZ).

Plus rarement, le météorisme précède les vomissements. Et ces deux symptômes évoluent sur le mode chronique et évoquent une occlusion fonctionnelle.

Nous retiendrons de ceci que des vomissements qui ne font pas leurs preuves (autre origine médicale ou chirurgicale) constituent à eux seuls une nécessité de pratiquer un examen radiologique et d'intervenir d'urgence. Attendre le météorisme pourrait être lourd de conséquences .

c) l'absence d'évacuation du méconium constitué le 3^e grand signe. Mais, en fait, les différentes observations publiées montrent souvent un transit conservé tout au moins passagèrement et ce serait une faute grave d'attendre l'arrêt du transit. Le méconium est quelquefois évacué dans les occlusions hautes et par-

fois même une ou deux selles ont été émises .

Ailleurs, dans les occlusions basses, l'enfant rejette quelques débris méconiaux verdâtres .Cet aspect verdâtre qui signe la présence de pigments biliaires était déjà noté par le Professeur FEVRE en 1929 - Quand il rappelait le passage de la bile dans le sang, en s'appuyant sur les expériences physiologiques de BINET et ROGER- A la Société de Biologie de mars 1929. Ces deux auteurs montraient en effet que sur des chiens à cholédoque lié ou résséqué, une anse grêle exclue et abouchée à la peau laissait écouler un liquide dans lequel se trouvent les caractéristiques de la bile. Si le chien est blanc, les poils se tachent de jaune .

Il peut arriver que l'aspect des selles soit exactement celui d'un méconium d'apparence subnormale. Cependant, ce dernier ne contient pas de cellules épithéliales cornées, desquamées de la peau du fœtus (vernix caseosa) et absorbées par déglutition du liquide amniotique, du fait de la barrière infranchissable de l'occlusion .

FARBER, en 1933, a montré un examen de laboratoire qui constitue un test simple pour le diagnostic d'occlusion congénitale .

Un fragment de méconium consistant est étalé sur une lame. Il est lavé durant une minute à l'éther pour

dissoudre les graisses, puis coloré pendant une autre minute au violet de gentiane de (Sterling). La préparation est alors lavée à l'eau courante, puis décolorée à l'alcool acide .

Seules, les cellules cornées d'origine amniotique restent alors colorées .

2°- La Radiographie .

La radiographie apportera la confirmation du diagnostic d'occlusion . Elle comporte quelques précisions techniques que nous rappellerons tout d'abord .

Le nourrisson est évidemment un sujet très difficile à examiner et il faudra pourtant aller vite . On pourra tourner ces difficultés en s'aidant de moyens mis au point récemment . Et, avant tout, pour obliger le nouveau-né à garder une position bien définie il faut l'immobiliser . L'appareil d'Amé répond à toutes les exigences de la radiologie néo-natale . Il comprend : une planche de fixation avec un orifice sur lequel repose la tête, et un marche-pied amovible . Le nouveau-né est ligoté le ventre contre la planchette, celle-ci étant placée verticalement devant l'écran et fixée par un support métallique circulaire et aux deux extrémités d'un diamètre du cercle deux tiges métalliques également supportent les articulations sur lesquelles s'adapte la planchette ; ainsi le nourrisson peut

tourner sur son axe allant de la tête aux pieds .

Grâce à cette installation, le nouveau-né garde la position et pourra respirer librement. Ceci est très important .

Les radiographies ne doivent pas excéder 2/100 de seconde pour avoir des images nettes, ce qui exige une installation très moderne .

C'est la clinique qui dirigera les divers clichés .

a) Avant tout, on demandera un examen sans préparation, celui-ci ne présente aucun inconvénient. Le nourrisson est placé sur l'appareil Aimé .

D'abord, on fait des clichés de l'abdomen en position verticale, puis en décubitus latéral, droit et gauche, des clichés de profil en décubitus et enfin des clichés de face, la tête en bas .

Résultats :

Les images montrent des anses énormes distendues par les gaz et des niveaux liquides .

b) L'examen par voie basse pour Bernard DUHAMEL est dangereux et devrait donc être rejeté. Il est mal toléré par la distension intestinale qu'il provoque (LADD et GROSS), et le baryum en s'accumulant dans un intestin malperméable ralentirait le rétablissement du transit intestinal après l'opération .

D'autre part, les renseignements que l'on en tire seraient sans grande valeur . Même avec un côlon parfaitement perméable, le lavement ^{ne} dépasserait pas le caecum et ne renseignerait donc pas sur le siège de l'atrésie, le plus souvent iléale ou jejunaie . En pratique, le plus souvent, le baryte s'arrête dans un côlon hypo ou aplasique .

L'examen radiologique permet encore de diagnostiquer une péritonite méconiale surajoutée par l'existence de nappes opaques, encore que celles-ci peuvent apparaître par un simple afflux liquidien dépendant d'une occlusion .

c) Quant à la voie haute elle sera formellement interdite en raison de l'aggravation possible et des suites opératoires souvent très difficiles .

d) Durant la période de réalimentation un transit intestinal sera pratiqué afin de vérifier l'état de l'anastomose .

G - DIAGNOSTIF DIFFERENTIEL -

Il s'agira d'éliminer toutes les autres causes de vomissements chez le nouveau-né .

A) Diagnostics de décision médicale

I) Causes pariétales

a - Vomissements cérébraux dus à un traumatisme obstétrical. Ces vomissements n'ont aucun rapport avec l'alimentation .L'enfant présente des mouvements de succion . On note souvent l'existence de cyanose . La respiration est parfois irrégulière et le liquide céphalo-rachidien contient du sang .

b - Septicémies avec la température et la formule sanguine .

c - Les anomalies congénitales du tractus rénal =rétention d'urine, augmentation de l'urée sanguine .

2) Excès nuisibles d'alimentation

3) La mise en route trop tardive de l'alimentation du nouveau-né est une cause fréquente de vomissements .

4) Gastro-entérite épidémique : la diarrhée est habituelle parfois on note de la fièvre et une hyperleucocytose .

B- Diagnostics de décision chirurgicale :

Très importants à connaître .

Il est certains diagnostics assez faciles comme :

- a) la perforation anale rapidement adressée au chirurgien .
- b) l'atrésie congénitale de l'oesophage se manifeste par des signes précis et sensible - ment constants. Il s'agit d'un nouveau-né qui salive continuellement et présente une gêne à la respiration, la moindre tentative pour l'alimenter entraîne et ceci est capital à noter, un accès de suffocation avec toux et cyanose, et, en même temps, il rejette la totalité de liquide absorbé, mélangé de glai-
-res . Le tableau évocateur doit faire sus-
-pecter immédiatement l'atrésie congénitale de l'oesophage et faire pratiquer en milieu chirurgical un cathétérisme à sonde molle et un examen radiologique après absorption d'une très petite quantité de lipiodol .
- c) L'invagination intestinale du nouveau-né sera rarement mise en cause si ce n'est la va-
riété iléo-illéale, dont on a signalé quelques cas très précoces et qui demeure sans signe radiologique .

D'autres diagnostics sont difficiles :

a) La hernie diaphragmatique congénitale se traduit par un ensemble de signes qui pourraient faire reconnaître son origine :

nourrissons vomisseurs depuis les premiers jours - ce sont des vomissements alimentaires répétés après chaque repas, s'accompagnant de rejets sanglants . Ils sont augmentés par la position horizontale, calmés par la position assise . Ils coexistent avec un appétit normal, des selles également normales cependant moins fréquentes . S'y associent des crises de suffocation avec cyanose . Le diagnostic est suspecté sur les données de l'examen radiologique = images bulleuses ou hydroaériques, qui siègent le plus souvent au niveau des bases, mais parfois en plein thorax.

b) le mégacolon congénital ou maladie de Hirschprung, présente souvent toute la symptomatologie des occlusions néo-natales organiques: vomissements, absence ou émission incomplète de méconium, augmentation du volume de l'abdomen. Mais, à l'examen radiologique, le lavement baryté passe .

c) les occlusions duodénales par atrésie duplication volvulus, diverticule, provoquent, en général, dès la naissance, des vomissements qui surviennent à chaque repas et s'accompagnent, le plus souvent, d'une atteinte accusée de l'état général. Si l'obstacle est sous

vatérien, on note un phénomène caractéristique: les vomissements sont mêlés de bile; si la lésion est sus-vatérienne, ce phénomène manque. L'examen radiologique montre un estomac et un duodénum largement dilatés communiquant entre eux par un pylore béant .

Le lavement baryté qu'il faudra pratiquer apportera la certitude de la mal-position en montrant une anomalie de position du colon ascendant .

d) Volvulus intestinal par anomalie de rotation de l'anse intestinal primitive. Les volvulus qui sont rarement serrés donnent plutôt une obstruction subaiguë.

e) Iléus méconial et volvulus sur iléus méconial - Les signes cliniques de l'iléus sont ceux de l'occlusion néo-natale, vomissements abondants et bilieux dès le 1er jour, météorisme abdominal indolore, absence d'émission du méconium ou légère émission, altération extrêmement rapide de l'état général .

Deux signes pourraient faire écarter l'atrésie congénitale, ce sont : la négativité du test de Farber

Le météorisme mat et pateux

f) Sténose hypertrophique du pylore .

Les vomissements débutent rarement dans la 1ère semaine de la vie et ne contiennent pas de bile. L'olive pourra être perçue. L'obstruction au départ n'est jamais absolue lait et sels passent toujours. La radio montre le canal

pylorique allongé et typique .

g) Les occlusions fonctionnelles sont pratiquement impossibles à différencier des occlusions organiques même après un examen radiologique soigneux. Les occlusions fonctionnelles associent les trois signes classiques des occlusions organiques vomissements , météorisme, niveau liquide .

Cependant, certaines nuances quoique incôstantes, pourraient laisser soupçonner l'anorganicité.: la diarrhée remplace la constipation, une affection parentérale, en général, dont il faut connaître les signes propres est à l'origine du syndrome .

On pratiquera toujours une formule blanche . On recherchera un foyer local d'infection otomastoïdite infection ombilicale. Une longue tolérance avant l'apparition des signes de la série occlusive sera en faveur d'une occlusion fonctionnelle . Quoiqu'il en soit, le diagnostic ne sera, pour ainsi dire, jamais fait avant la laparotomie exploratrice .

Après cette énumération rapide des diagnostics différentiels à poser devant un nourrisson qui vomit et qui présente des signes d'occlusion, il faudra toujours avoir à l'esprit la fréquence de malformations associées (atrésie étagée) .

D- TRAITEMENT -

La constatation des signes d'une occlusion congénitale doit entraîner l'intervention d'urgence, cette intervention exige un centre chirurgical parfaitement organisé et un personnel qualifié .Le chirurgien, qui doit être spécialisé, s'entourera d'un cortège de précautions considérables. Dans sa tâche, il sera aidé par un anesthésiste réanimateur entraîné à l'anesthésie du nourrisson .Le diagnostic une fois posé, l'enfant va donc être envoyé dans le centre le plus proche de son domicile, là où il conviendra de le préparer, ce sont les soins pré-opératoires .

I) Soins pré-opératoires

D'introduction récente, ils ont complètement transformé la chirurgie néo-natale, ils permettent maintenant des interventions qualifiées d'impraticables il y a seulement quelques années en raison de leur durée, ils comportent :

a - la perfusion qui sera faite intra-veineuse en dénudant une veine .

Les besoins liquidiens d'un nouveau-né déshydraté et destiné à être opéré, sont de 20/100 environ de son poids corporel. Le total de liquide sera donc de 150 à 200 grs par kilo de poids .

On utilise du sang total frais isogroupe et du plasma qui apportent les protides et les lipides dont le nouveau-né a tant besoin . La quantité quotidienne de sang transfusé sera de 15 à 20 grs par kilo de poids .Le sang est dilué dans du sérum physiologique

Il faudra encore fournir du sel à l'enfant, ce sera cette fois par la voie sous-cutanée .A cet effet, on emploiera du sérum physiologique, 50 grs de sérum par kilo de poids .

Enfin, on complètera la ration hydrique par du sérum glucosé isotonique à 50 pour 1.000 (Soluté rigoureusement apyrogène) dans les 50 à 100 grs par kilo de poids corporel .

b - On utilisera souvent avec succès le 45-60 R P à faible dose et qui permettra de supporter l'épreuve de l'intervention .

c- L'aspiration sera indiquée en cas de ballonnement important .

d- Le réchauffement corrigera l'instabilité thermique du nouveau-né et évitera une infection surajoutée .

e -Auparavant, auront été pratiqués les examens de laboratoire suivants: temps de saignement et de coagulation ,numération et formule sanguine, la mesure

du taux des protides du plasma, le groupe sanguin et le facteur R H .

La perfusion sera poursuivie sans discontinuer pendant toute l'opération .

2)-L'Anesthésie- L'intervention se fait sous anesthésie générale .

a) générale - L'enfant supporte parfaitement l'anesthésie, mais cependant il faut utiliser des techniques anesthésiques spéciales en raison de l'âge de l'enfant, de l'instabilité des centres bulbaires déprimés par l'agent anesthésique, par le déséquilibre humoral et par les excitations périphériques . Il en résulte une marge de sécurité très étroite .

L'anesthésiste doit lutter contre des facteurs mécaniques inhérents au nouveau-né .

- le faible volume des échanges respiratoires et leur variabilité

- l'importance des espaces morts

- la faiblesse de la musculature

Il en résulte qu'il faut utiliser des appareils simples, supprimer toutes les longues tuyauteries, ballon trop épais, adopter la technique ouverte (jamais de circuit fermé chez le nourrisson), avoir un mélange gazeux et oxygéné important, un débit suffisant .

On utilisera, avant tout, l'éther, parce qu'il possède une puissance anesthésique considérable, une faible toxicité (grande marge de sécurité). De plus, il est très maniable .

L'oxygène est réchauffé afin d'éviter des complications pulmonaires . On utilise trois sortes d'appareils :

1°.. goutte à goutte à la compresse - Utilisé dans les opérations de courte durée, il expose aux lésions cutanées .

2) Tube d'Ayre en T dont la plus grande branche va au tube trachéal. La 2^e amène l'éther et l'oxygène et la 3^e entraîne l'expiration à l'air libre mais possibilité de " rebreathing " .

3) des Valves de Digby-Leigh ou de Stéphan - Slater comportant 2 soupapes : I d'inspiration communiquant avec un ballon où arrivent les gaz anesthésiques, une autre d'expiration entraînant à l'extérieur les gaz expirés .

Les appareils exigent l'intubation trachéale .

b) L'anesthésie locale est peu employée, on injecte les mésoes de novocaïne à I pour 200 dans le double but d'employer moins d'anesthésique général et de diminuer les reflexes pouvant occasionner un choc .

3- TECHNIQUE GENERALE -

La voie d'abord est; en principe, l'incision médiane sus et sous ombilicale en prenant garde de contourner l'ombilic .Elle sera large, permettant de bien et tput voir. L'exploration sera complète, l'intestin sera examiné segment par segment depuis le pylore jusqu' au sigmoïde. On évitera ainsi d'oublier des atrésies étagées .

Si l'on pense què l'occlusion est sur le grêle, l'incision sera iliaque droite .

Le but de l'intervention est de rétablir la continuité intestinale .

a) auparavant, il convient de faire le bilan anatomique des lésions. Parfois, du liquide sort du péritoine. On apprécie son caractère purulent ou non . On évitera l'éviscération en maintenant les anses sur des champs imbibés de sérum chaud .

On examinera patiemment tout l'intestin, la nature de l'occlusion sera précisée . S'agit-il d'une aplasie cordonnale, d'une aplasie par diaphragme membraneux , d'une interruption totale d'un segment intestinal

Le chirurgien cherchera également un volvulus, d'autres malformations associées, des signes de péritonite foétale .

b) Le 2^e temps consiste alors à rétablir la continuité intestinale . On évitera au maximum l'an^{us} artificiel sur le gros intestin et encore plus sur le grêle car pour l'enfant c'est une évolution quasi certaine de mort . C'est l'anastomose seule ou entéro-anastomose qui donne au petit opéré la chance de survivre .

On s'aidera si nécessaire des manoeuvres préconisées par le professeur FEVRE pour obtenir la perméabilisation rapide du segment cordonnal . Nous rappellerons qu'elles consistent à faire progresser le méconium dans le segment atrésie .

- par pression douce sur le segment dilaté
- par toucher dilatateur
- par les lavements

A ces manoeuvres, seront associés les excitants du péristaltisme: sérum salé hypertonique, prostigmine . Par ailleurs, le chirurgien peut utiliser la manoeuvre de Webb et Vangenstein qui consiste à injecter un liquide "sérum ou huile" ou de l'air dans le segment atrésie .

Ceci permettra souvent de faciliter une anastomose entre 2 segments vraiment trop disproportionnés .

a) Table opératoire- Il faut éviter les changements de position du petit opéré et pour cela l'enfant doit être immobilisé d'une façon stricte au moyen de sacs de sable, de bandes de toile et de sparadrap .

On dispose d'abord de 2 champs : le champ opératoire, le champ anesthésique. Ces deux champs étant séparés par des passerelles en métal grillagé . Les membres inférieurs et la canule de perfusion sont également protégés et isolés par une autre passerelle .

b) Instruments- On peut utiliser les instruments pour bec de lièvre, instruments extrêmement fins et précis .

c) Fils très fins - Catgut 0000

ou fil de soie 000 serti sur
aiguilles droites .

ou I/2 courbe (Fèvre)	{ 000 hémostases et fines sutures
" ou Spéchilon	{ 00 sutures musculaires et cutanées

5- TECHNIQUES PARTICULIERES

Elles doivent être très douces et très prudentes.
Les incisions faites plan par plan .

Le chirurgien apportera tous ses soins à l'Hémostase .

Les sutures également seront faites plan par plan en points passés . On ne fera pratiquement jamais de drainage. Mais la technique elle-même varie selon qu'il s'agit d'interruption intestinale, d'aplasie cordonnale ou d'un diaphragme .

a) en cas d'interruption, il faut tout mettre en œuvre pour constituer une anastomose latéro-latérale . Dans certains cas on sera obligé de réaliser une iléostomie transitoire chez des enfants ne pouvant supporter une intervention longue, mais ce ne peut être que le Je temps de l'opération. Sinon, l'enfant est voué à une mort certaine par dénutrition .

b) Dans les Atrésies par aplasie cordonnale si le cordon est plein, on opère comme dans les interruptions .

Dans les autres cas, on tentera après entérostomie de décharge la perméabilisation qui réussira parfaitement par les manoeuvres que nous avons signalées plus haut :

- toucher dilatateur
- expression manuelle
- injection de liquide huileux
- injection de sérum hypertonique

L'entérostomie ne sera jamais définitive,

l'Illéostomie ne pouvant être considérée que comme 1er temps opératoire chez un enfant affaibli ou bien temporaire dans les aplasies cordonnales à lumière virtuelle et pouvant se perméabiliser après moyen mécanique. Bien entendu, en cas d'échec, seule l'anastomose sera de mise.

c) Les Anastomoses par diaphragme membraneux-

Seule, ici, l'anastomose peut être pratiquée . On suit la conduite à tenir dans les atrésies par interruption intestinale avec la seule différence que l'anastomose est termino-oblique ou mieux termino-latérale directe (FEVRE) .

Enfin, un grand pansement compressif sera fait, pas trop compressif cependant en raison de la possibilité de la gêne digestive, des vomissements et de troubles respiratoires qu'il peut apporter .

6- SOINS POST-OPERATOIRES d'importance capitale car le nourrisson va avoir un cap difficile à franchir jusqu'au rétablissement du transit intestinal .

Il aura à lutter contre :

- le choc
- la dénutrition
- l'infection { intra-péritoniale
 { pariétale
- l'anoxie - l'inhalation des vomissements

On surveillera donc avec une grande attention :

l'état général

la prise de pouls

la " de la température toutes les heures

la surveillance du rythme respiratoire

la position adéquate dans le lit: décubitus

latéral-tête déclive .

A cet effet, il recevra pour favoriser sa

réanimation :

- du sang en perfusion veineuse fréquente et peu abondante
- du sérum et du plasma apportent les protéines nécessaires à cet enfant .
- on donnera du potassium à partir du 2^e jour
les perturbations de la kaliémie sont fréquentes, en effet, surtout quand on a déjà commencé à rehydrater le malade. On utilise le chlorure de potassium dans le liquide de perfusion, toujours ^{très} lentement (30 à 50 grs répartis dans les 24 heures) .

Mais cette administration de potassium se fera, en raison du danger de surdosage (arrêt cardiaque possible), sous couvert d'électro-cardiogrammes .

- des vitamines K et C qui éviteront les hémorragies secondaires seront mélangées au

sérum .

- les antibiotiques : pénicilline et streptomycine
- l'oxygénation sera également distribuée à l'enfant sous tente ou sous cloche . Elle contribuera à diminuer la distension abdominale par désaturation de l'azote des gaz intestinaux (FEVRE et DUHAMEL) .
- le réchauffement sera assuré par des bouillottes .
- tous ces avantages seront réunis dans un incubateur d'autant plus indiqué qu'il s'agit souvent de prématurés .
- La réalimentation per os, très importante, sera commencée le plus tôt possible . Vers la 6^è heure si l'enfant est bien conscient, on lui donnera quelques cuillerées d'eau sucrée : 10 grs toutes les deux heures . A partir de la 24^è heure, lait coupé 1/2 (lait maternel) 20 grs toutes les deux heures . Le 3^è jour, lait pur, puis régime normal .

7- COMPLICATIONS A DISTANCE .- Elles sont fréquentes . Ce sont :

a) les vomissements post-opératoires . C'est un problème très difficile que les vomissements post-opératoires . Les enfants vomissent longtemps même dans les suites normales . Mais les vomissements peuvent être aussi la manifestation d'une complication :

- soit persistance de l'occlusion d'où la nécessité de toujours pratiquer un examen radiographique par voie haute dans les suites opératoires.
- soit il peut s'agir d'une question alimentaire intolérance à un lait .
- la déshydratation qui en résulte sera combattue énergiquement par le sérum et la transfusion .

b) les hémorragies -secondaires, toujours redoutables et dont le nouveau-né ne pourrait faire les frais, seront évitées comme nous l'avons dit par les complexes vitaminiques C et K .

c) l'éviscération post-opératoire que l'on aurait du éviter par les précautions énoncées plus haut .

E- PRONOSTIC -

Les succès sont, aujourd'hui, moins rares que jadis .Il faut bien dissocier les succès opératoires des succès définitifs . Au point de vue opération , ces dernières années, comme nous l'avons dit au début de notre travail, des progrès incontestables ont été réalisés grâce tant au principe de l'anastomose qu'à la réanimation-anesthésie .

Beaucoup d'enfants meurent secondairement et quand on fait le bilan à distance combien d'enfants restent en vie , bien peu assurément . Pourquoi donc, si l'opération a réussi ? Et c'est là qu'on

touche le point crucial des malformations intestinales.

Il faut d'abord signaler la fragilité de ces enfants porteurs de malformations qui sont souvent des prématurés .

- Ils peuvent présenter par ailleurs :

l'intévolulus
d'autres malformations concomitantes:

- hernies diaphragmatiques
- diverticule de l'oesophage
- atrésie congénitale des voies biliaires
- diverticule de Meckel
- et surtout- malformations du pancréas en particulier la maladie fibro-kystique des parenchymes glandulaires qui se manifestent de prime abord par l'iléus méconial . Cette maladie serait due à l'absence de l'action digestive de la Trypsine qui serait due elle-même à une sténose des canaux excréteurs du pancréas avec fibrose intestinale et dilatation kystique des acinis .

F) STATISTIQUES GLOBALES -

En compulsant quelques statistiques récentes chez différents auteurs et en les reproduisant par ordre chronologique, on trouve :

- sur 147 observations d'occlusions étudiées par GALLON

en 1947 - 7 guérisons .

- sur 10 cas du professeur FEVRE et de B.DUHAMEL 1949-50.

siège	Nombre de cas traités	morts	guérisons
<u>colon droit</u>	2	2	0
<u>jéjunum</u>	4	2	2
<u>iléon</u>	2	2	0
<u>iléus méconial</u>	I	I	0
<u>diaphragme et volvulus</u>	I	0	II
Total	10	7	3

- Résultats opératoires de 74 cas d'occlusion intrinsèque (atrésie ou sténose) de l'intestin grêle et du colon (étudiés par LADD et GROSS) .

siège	Nombre de cas traités	morts	guérisons
<u>duodénum</u>	16	8	8
<u>jéjunum</u>	8	4	4
<u>iléon</u>	41	36	5
<u>valvule iléo- cæcale</u>	3	3	0

siège	Nombre de cas traités	morts	guérisons
<u>colon</u>	3	3	0
<u>atrésies étagées</u>	3	3	0
Total	74	57	17

- aux derniers résultats on relève sur 74 cas opératoires 17 guérisons définitives .

On voit donc que le pourcentage de guérisons définitives, bien que mince encore, progresse, et nous fait envisager l'avenir avec plus d'espoir .

C O N C L U S I O N S

- I- Nous avons voulu, à la lumière d'une observation d'occlusion néo-natale, faire une brève étude des occlusions intrinsèques du nouveau-né, matière peu et mal connue .
- 2- Nous avons insisté sur le signe physique capital que sont les VOMISSEMENTS, qui eux seuls doivent faire pratiquer les examens radiologiques, sans attendre le météorisme et l'arrêt du transit déjà trop tardifs .
- 3- Nous avons montré les difficultés que l'on rencontre à RADIOGRAPHIER un nouveau-né .
- 4- Le DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL nous a permis de passer en revue les différentes causes d'occlusion néo-natale et si certains diagnostics sont d'emblée faciles à éliminer, d'autres ne seront résolus qu'après laparotomie exploratrice .
- 5- Nous avons vu quelle importance avaient prise actuellement dans la chirurgie néo-natale les soins PRE-PER-POST-OPERATOIRES avec le rôle capital de l'anesthésiste-réanimateur .

6- Enfin l'opération réussie, la partie n'est pas encore gagnée - le nourrisson peut encore mourir dans les semaines qui suivent par dénutrition, malformation concomitante non diagnostiquée ou sans curabilité, par péritonite, par infection pulmonaire, par hémorragie, d'autant plus qu'il s'agit très souvent d'un prématuré. C'est dire que si la chirurgie néo-natale a fait de merveilleux progrès, elle est encore pleine d'échecs .

Ce n'est que petit à petit par ^{une} entente étroite entre le chirurgien et le praticien qui est appelé le premier auprès du nouveau-né, et à qui incombe un diagnostic précoce, c'est également par l'entraînement des opérateurs, par l'extension des centres spécialisés que nous pourrons espérer sauver des enfants jadis irrémédiablement condamnés .

VU :
le Président de thèse :
Prof. FEVRE

VU :
le Doyen :
Léon BINET

VU et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

- 1- BONA- d'Oelsnitz et SANTERI
Sténose duodénale du nouveau-né par atrésie complète
Arch.Fse de Pédiatrie 1951- VIII-2-220
- 2- DEMMER F- Atresia iléi-Resectio iléocœcalis Heilleing
Arch.J.Klin.Chir. 1927- 147-:471
- 3- DUHAMEL B: Chirurgie du nouveau-né, du nourrisson
MASSON-1953
- 4- DUHAMEL B: Indications du traitement chirurgical
chez les nourrissons vomisseurs .
Revue du Praticien-1953- III-10-635 à 641 .
- 5- DEMIRLEAU : sténoses duodénales juxta-pylorique congé-
nitale -Presse Médicale 1951- 59-N° 64-p.1336
- 6-FARBER S: Congenital atresia of the alimentary tract
diagnostic by Microscopic .
Examination of meconium - J.A.M.A. 1933-100,
1753
- 7- FEVRE : chirurgie infantile d'urgence - 1933
- 8- FEVRE et DUHAMEL : Traitement des occlusions intesti-
nales congénitales aiguës .
Journal de chirurgie - 1952- 68- I-I-
- 9- FEVRE, RIBADEAU-DUMAS -
VIDAL et DUHAMEL : Archives Frses de pédiatrie- 1949-
6-4-422
- 10 - FEVRE et SALOFF : occlusion duodénale d'origine congé-
nitale-Revue du Praticien -1952-2-5-299
- 11 - W.LADD et R E GROSS : Congenital atresia of intestine
and colon ABDOMINAL surgery of infantily and
children 1941- ch.III- p. 25 à 43 .
- 12- W.LADD : Congenital obstruction of the duodenum in
children New England - J.Med.1932-206#277
- 13- W.LADD W.E - Congenital obstruction of the smale
intestine . JAMA- 1933- 101- 1953
- 14- LAPLANE : Les vomissements du nourrisson
Revue du Praticien- 1952- 2-5-261
- 15-LAURENCE : Les occlusions du nourrisson
Journal des Praticiens-1947- 1e mai- P.205

- I6- LAURENCE : Atrésie duodénale totale, accompagnée d'une atrésie jéjunale avec aplasie cordonale et malformation du mésentère .
Ar.Chir. 1952-p.200 (pas d'observation)
- I7- LELONG G.M., LAURENCE G et DUBOIS M - Dépistage par le PRATICIEN DES MALFORMATIONS néo-natales chirurgicales -Revue du Praticien- 1953-III IO-627
- I8- LOUBAT, AUBOUTIN, LORTIGAUT, BOUET - Malformation duodénale du nouveau-né -Arch:Frse de pédiatrie- 1950- VII-N°2- p.217
- I9- MATHE, RIBIERRE, JOSEPH - Diagnostic et traitement des perturbations hydroélectriques au cours de la déshydratation du nourrisson .
Revue du Praticien- 1952- II-27è 1805
- 20- MARIEL, GERBAUX J, MARIE J -FEVRE- 3 cas de sténose duodénale par volvulus intestinal, diagnostic causal de ces sténoses par examen radio. du gros intestin
Semaine des Hôp. 1948- N° 84
- 21- MORTON J.J.- and Jones T B - Obstruction about the Mesentery in infants .
Ann.Surger- 1936- IO4-864
- 22- PIERRET (R) - INGELRANS (P) - VANLERENBERGHE -Occlusion congénitale du duodénum par imperforation de la muqueuse .
Presse médicale- 1950- N° 21- p.433
- 23- PROCHIA NTZ - Les occlusions duodénales du nouveau-né. J.des praticiens -6 avril 1950- p.161
- 24- SWEET G.B.- and ROBERTSON C - A case of congenital atrésie of the jugumen. (with Recovery) Arch. Dis childhood 1927- 2-186
- 25- WEEB Ch and WANGENSTEEN- OH .- Congenital intestinal atrésie
A.M.J. Dis chil. 1931- 41-262.
- 26- WEEKS. and DELPRAT G.D. -Congenital intestinal obstruction atresia of jejunum -report of Iwo/Case Surg Clin. North America- 1927-7-II93

